Münster 1936 No 5 Med DiSS

Aus dem Pharmakologischen Institut der Westfälischen
Wilhelms-Universität, Münster/Westf.
Direktor: Prof. Dr. med. et phil. H. Freund.

Über den Einfluß von Kupfer, Mangan, Aluminium und Zink auf die Stärkeverdauung.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität. Münster/Westf.

vorgelegt von:
Bernhard Auge, Zahnarzt
aus Hamborn a. Rh.
1935.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1936.

Dekan: Prof. Dr. Jötten.

Referent: Dr. med. et phil. W. Haarmann.

Gedruckt mit Genehmigung des Pharmakologischen Instituts
der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster i. W.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Frau!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547204_0046

Neben den Salzen der Alkalien und Erdalkalien werden eine ganze Reihe von anderen Metallsalzen, z. B. Salze von Kupfer, Mangan, Aluminium, Zink und Eisen mit der Nahrung in kleinen Mengen vom Organismus aufgenommen. Da wir wissen, daß bereits geringe Giftmengen die fermentativen Vorgänge im Körper beeinflussen können, so ist auch anzunehmen, daß mit der Nahrung zugeführte Metallsalze bereits die Verdauung der Nahrungsmittel im Magen-Darmtrakt verändern können. Nach den Untersuchungen von Hümme[1]) verschlechtern die Sulfate von Zink, Aluminium, Mangan und Kupfer mit ansteigender Konzentration die peptische und tryptische Eiweißverdauung, oft bereits in einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-7}$. Der Stärkeabbau durch diastatische Fermente in Gegenwart von Metallsalzen ist bisher nicht ausreichend untersucht worden. Nach Wohlgemuth[2]) hemmen kolloidale Metalle (Au, Ag, Zn, Fe) bereits in verhältnismäßig geringer Konzentration die Dextrinbildung aus Stärke durch die Speicheldiastase und sind in starken Verdünnungen indifferent. Zusatz von NaCl ändert nichts an ihrem Verhalten. Sehr empfindlich gegen Kupfersalze ist nach Temming und Croll[3]) die Speichelamylase, deren Wirkung in einer 10^{-6} m Kupferlösung 4—5fach verzögert war. Eine gleichfalls sehr starke Hemmung der Malzamylase durch Kupfersalze stellte Olsson[4]) fest, z. B. durch eine $2{,}5 \cdot 10^{-5}$ n Kupfersulfatlösung (= $3{,}1 \cdot 10^{-5}$ Kupfersulfat) um 53%, bei einem p_H von 5,25 · Zinksulfat hemmt nach ihm erst bei einer Konzentration von $8{,}8 \cdot 10^{-12}$ n Zinksulfat. Eine Aktivierung der Malzamylase wie durch Eisenchlorid tritt durch

---

[1]) Hümme: Inaugural-Dissertation, Münster 1935.

[2]) Wohlgemuth: Biochem. Zeitschr. 9, 1, 1908.

[3]) Temming u. Croll: Pharm. Weekbl. 65, 1315, 1928, zit. n. Eichholtz in Heffters Handb. d. exp. Pharm., III, 3, Berlin, Springer, 1934.

[4]) Olsson Hoppe-Seylers Z. 117, 91, 1921.

niedrige Konzentrationen von Zink- und Kupfersalzen nicht auf. Die gebildete Maltose wurde von ihm nach Bertrand bestimmt. Eisen- und Mangansalze sollen nach Gigon und Rosenberg[5]) die Amylase des Blutes sehr energisch fördern, desgleichen die Wirkung der Pankreasamylase, wenn auch schlechter. (Bestimmung des Zuckers polarimetrisch). Harpuder[6]) untersuchte die Wirkung von Manganoverbindungen auf die Dextrinbildung durch die Speicheldiastase. Mit fallender Konzentration begünstigen nach ihm Manganoverbindungen bei einem $p_H = 5{,}4 - 6{,}8$ die Diastasewirkung; bei $1 \cdot 10^{-7}$ hört jede Wirkung auf.

Es war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, den Einfluß der Sulfate von Kupfer, Mangan, Aluminium und Zink auf die Zuckerbildung aus Stärke durch die Pankreasdiastase, Speicheldiastase und Malzdiastase zu untersuchen.

Die geprüften Metallsalze waren:

1. Kupfersulfat $CuSO_4 \cdot 5$ aq,
2. Zinksulfat $ZnSO_4 \cdot 7$ aq,
3. Aluminiumsulfat $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18$ aq,
4. Mangansulfat $MnSO_4 \cdot 4$ aq.

Die Versuchsanordnung entspricht der im hiesigen Institut üblichen und ist eingehend bei Haack[7]) beschrieben. Die aus der Stärke gebildete Maltose wurde jodometrisch bestimmt.

Versuchsreihe I.

In der Versuchsreihe I wurde der Einfluß von Kupfer-, Mangan-, Aluminium- und Zinksulfat auf den Stärkeabbau durch Pankreatin (Merck) untersucht. Die Konzentration des Pankreatins betrug 1 : 10 000, die Dauer des Versuchs 2 Stunden. Die Ergebnisse der Versuche sind in den Tabellen 1 und 2 zusammengefaßt. Sämtliche Versuche wurden in doppelter Ausführung vorgenommen.

---

[5]) Gigon u. Rosenberg: Skand. Arch. Physiol. 20, 423, 1908.

[6]) Harpuder: Biochem. Z. 193, 380, 1928.

[7]) Haack: Inaugural-Dissertation, Münster 1935.

Aus den Versuchen geht eindeutig hervor, daß die Einwirkung der betreffenden Salze sehr stark von dem Säuregrad abhängig ist. In saurer Lösung (primäre Phosphatlösung) tritt bei zunehmender Konzentration eine starke Hemmung der Zuckerbildung aus Stärke ein. In stärkeren Verdünnungen sind sämtliche Salze unwirksam, bzw. beschleunigen wie z. B. Mangansulfat in einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-7}$ die Zuckerbildung geringfügig. Stärkste Giftwirkung besitzt Kupfersulfat, da es bereits in einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-5}$ den Stärkeabbau um 34% verzögert, während die anderen Salze noch unwirksam sind. Auf das Kupfer folgt das Aluminium. Die Hemmung beträgt bei $1 \cdot 10^{-4}$ 87%. Geringen Einfluß üben Mangan- und Zinksulfat aus. Selbst bei den höchsten Konzentrationen ist die Zuckerbildung in Gegenwart von Mangansulfat um nur 25% und durch Zinksulfat um rund 50% verringert. Unter der Kupfer- und Aluminiumwirkung $1 \cdot 10^{-3}$ hat die Zuckerbildung fast vollkommen aufgehört.

Ganz anders verhält sich die Zuckerbildung aus Stärke in alkalischer (sekundärer) Phosphatlösung. Hier tritt bei steigender Konzentration nicht eine Hemmung auf, sondern wir haben hier eine zunehmende Förderung der Zuckerbildung. Am stärksten ist diese Förderung bei den höchsten Konzentrationen und ganz besonders stark bei Aluminiumsulfat $1 \cdot 10^{-3}$ um fast 400%. Da eine schwach alkalische Reaktion von ca. $p_H = 8$ im Dünndarmsaft besteht, entsprechen die in sekundärer Phosphatlösung gefundenen Ergebnisse den natürlichen Bedingungen. Wir müssen also damit rechnen, daß die Stärkeverzuckerung im Darm durch die untersuchten Metallsalze gesteigert wird. In einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-3}$ werden aus den Metallsulfaten durch die Phosphatpufferlösungen z. T. schwer lösliche Phosphate ausgefällt. Mit primärer Phosphatlösung entsteht mit den Salzen in der Konzentration von $1 \cdot 10^{-3}$ mit Mangan keine Füllung, mit Kupfer und Zink eine leichte Trübung und nur mit Aluminium eine Fällung. In sekundärer Phosphatlösung ergeben die Salze eine Fällung. Unter den gleichen Bedingungen treten mit den Metallsalzen in der Konzentration $1 \cdot 10^{-4}$ keinerlei Fällungen auf. Die hemmenden Einflüsse der Metallsalze können also z. T. durch Adsorption des

Fermentes an die Metallphosphate vorgetäuscht sein. Es ist aber nicht sehr wahrscheinlich, da bereits bei der Konzentration $1 \cdot 10^{-4}$, bei der noch keine Ausfällung eintritt, z. B. bei Kupfer- und Aluminiumsalzen die Hemmungswirkung stark entwickelt ist und sich auch bei der Erhöhung der Konzentration nicht mehr wesentlich verstärkt. Hinzu kommt noch, daß in sekundärer Phosphatlösung mit zunehmender Konzentration die Wirkungsstärke der Salze ansteigt und bei der höchsten Konzentration ihr Maximum hat. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß durch Adsorption an die Niederschläge die Wirkung der Pankreasdiastase gesteigert wird.

In Uebereinstimmung mit Gigon und Rosenberg finden auch wir eine deutliche Wirkungssteigerung der Pankreasdiastase durch Mangansalze, die aber in unseren Versuchen erheblich niedriger ist. Es dürfte vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß Gigon und Rosenberg zu ihren Versuchen Pankreassaft verwendeten und nicht das von Ballaststoffen weitgehend befreite Pankreatin.

Tabelle 1.

Primäres Phosphat, $p_H = 4{,}53$, m/75.

Pankreatin 1 : 10 000; Dauer: 2 Stunden.

Zusätze		mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
		1	2	1	2	Mittel
Kontrolle		69,65	68,6	100	100	100
$CuSO_4$	1.10^{-8}	73,5	70,7	106	103	105
	1.10^{-7}	73,5	72,8	106	106	106
	1.10^{-6}	72,8	71,4	105	104	105
	1.10^{-5}	46,9	44,1	67	64	66
	1.10^{-4}	12,6	9,8	18	15	17
	1.10^{-3}	5,6	2,8	8	5	7
$MnSO_4$	1.10^{-8}	72,8	71,4	105	104	105
	1.10^{-7}	81,2	79,1	116	115	116
	1.10^{-6}	72,8	70,7	105	103	104
	1.10^{-5}	73,5	73,5	106	107	107
	1.10^{-4}	70,0	69,3	100	101	101
	1.10^{-3}	53,9	51,1	77	75	76
$Al_2(SO_4)_3$	$1\,10^{-8}$	72,1	70,0	103	102	103
	1.10^{-7}	70,7	68,6	101	100	101
	1.10^{-6}	72,1	69,3	103	101	102
	1.10^{-5}	67,2	65,8	96	96	96
	1.10^{-4}	9,1	7,0	13	12	13
	$1.10-3$	5,6	3,5	8	7	8
$ZnSO_4$	1.10^{-8}	70,0	68,6	100	100	100
	1.10^{-7}	70,7	68,6	101	100	101
	1.10^{-6}	70,0	68,6	100	100	100
	1.10^{-5}	68,6	67,9	98	99	99
	1.10^{-4}	65,1	64,4	93	94	94
	1.10^{-3}	37,1	35,7	53	53	53

Tabelle 2.

Sekundäres Phosphat, $p_H = 8{,}25$, m/75.

Pankreatin 1 : 10 000; Dauer: 2 Stunden.

Zusätze		mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
		1	2	1	2	Mittel
Kontrolle		14,0	15,0	100	100	100
$CuSO_4$	1.10^{-8}	14,3	16,4	102	109	106
	1.10^{-7}	13,6	15,0	98	100	99
	1.10^{-6}	12,2	13,6	88	91	90
	1.10^{-5}	19,2	18,5	138	123	131
	1.10^{-4}	16,5	20,6	128	137	133
	1.10^{-3}	24,1	24,8	173	165	169
$MnSO_4$	1.10^{-8}	17,8	17,1	128	114	121
	1.10^{-7}	16,4	17,1	118	114	116
	1.10^{-6}	16,4	17,1	118	114	116
	1.10^{-5}	16,4	17,8	118	118	118
	1.10^{-4}	25,5	25,5	183	169	176
	1.10^{-3}	54,2	54,9	385	364	376
$Al_2(SO_4)_3$	1.10^{-8}	17,1	17,1	123	114	119
	1.10^{-7}	16,4	17,1	115	114	116
	1.10^{-6}	15,7	17,1	112	114	113
	1.10^{-5}	15,7	16,4	112	109	111
	1.10^{-4}	30,4	30,4	217	202	210
	1.10^{-3}	69,6	70,3	497	480	489
$ZnSO_4$	1.10^{-8}	15,7	17,1	112	114	113
	1.10^{-7}	20,6	20,6	148	137	143
	1.10^{-6}	16,4	15,7	118	105	112
	1.10^{-5}	16,4	16,4	118	109	114
	1.10^{-4}	23,4	24,8	167	165	166
	1.10^{-3}	59,1	59 1	422	392	407

Versuchsreihe II.

In der Versuchsreihe II wurde die Einwirkung der Sulfate auf die Stärkeverzuckerung durch Speichel in saurer und alkalischer Phosphatlösung untersucht. Die Konzentration des Speichels betrug 1 : 100 bei einer Versuchsdauer von 2 Stunden. Auch hier haben wir in saurer Lösung bei allen Zusätzen eine Hemmung der Verzuckerung mit steigender Konzentration. Verdünnungen von $1 \cdot 10^{-8}$—$1 \cdot 10^{-5}$ sind in allen Fällen unwirksam. Das gleiche gilt auch noch für die Konzentration $1 \cdot 10^{-4}$ mit Ausnahme von Kupfer- und Aluminiumsulfat. Im Gegensatz zur Pankreasamylase ist die Speichelamylase gegen Aluminiumsalze empfindlicher als gegen Kupfersalze. Die Konzentration $1 \cdot 10^{-4}$ Aluminiumsulfat hemmt um rund 70%, die gleiche von Kupfersulfat um rund 30%. Die Pankreasamylase wird bereits durch die 10fach niedrigere Kupferkonzentration um den gleichen Betrag in ihrer Wirksamkeit eingeschränkt. Gegen Mangan- und Zinksulfat ist die Speicheldiastase selbst bei einer Konzentration $1 \cdot 10^{-3}$ unempfindlich, während sie durch Kupfer- und Aluminiumsalze in der gleichen Verdünnung fast vollkommen gehemmt wird.

Bei der Untersuchung mit Speichel in alkalischer Lösung zeigt sich nun hier folgendes. Wir haben hier nicht wie beim Pankreatin eine Steigerung der Stärkeverzuckerung, sondern wir sehen hier bei Kupfer, Mangan und Aluminium weder eine Hemmung, noch eine Förderung. Eine Ausnahme macht dagegen Zink. Hier tritt eine starke Hemmung auf und zwar bei allen Konzentrationen von der schwächsten bis zur stärksten. Hier haben wir die stärkste Hemmung allerdings bei der Konzentration $1 \cdot 10^{-7}$ von 58% und die schwächste Hemmung bei der Konzentration $1 \cdot 10^{-3}$ von 18%. Vergleicht man hiermit den Einfluß der Sulfate auf die Diastase des Pankreas, so fällt vor allem das unterschiedliche Verhalten der beiden Diastasen Zinksalzen gegenüber in sekundärer Phosphatlösung auf. Die Speicheldiastase wird durch Zinksalze selbst in stärkster Verdünnung hochgradig geschädigt, während die Pankreasdiastase in ihrer Wirksamkeit gefördert wird. Im Gegensatz zur Pankreasdiastase wird die Speicheldiastase durch

Tabelle 3.

Primäres Phosphat, $p_H = 4{,}53$, m/75.

Speichel 1 : 100; Dauer: 2 Stunden.

Zusätze		mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
		1	2	1	2	Mittel
Kontrolle		88,2	87,5	100	100	100
$CuSO_4$	1.10^{-8}	88,5	87,8	100	100	100
	1.10^{-7}	88,5	88,5	100	101	101
	1.10^{-6}	88,5	89,2	100	102	101
	1.10^{-5}	87,1	86,4	99	99	99
	1.10^{-4}	58,4	58,4	65	67	67
	1.10^{-3}	8,7	8,7	10	10	10
$MnSO_4$	1.10^{-8}	89,2	87,8	101	100	101
	1.10^{-7}	88,5	87,1	100	100	100
	1.10^{-6}	89,2	87,8	101	100	101
	1.10^{-5}	89,2	87,8	101	100	101
	1.10^{-4}	85,0	85,0	96	97	97
	1.10^{-3}	78,0	75,9	89	87	88
Al_2	1.10^{-8}	87,1	86,4	99	99	99
$(SO_4)_3$	1.10^{-7}	85,7	85,7	97	98	98
	1.10^{-6}	92,7	91,3	105	104	105
	1.10^{-5}	87,1	85,7	99	98	99
	1.10^{-4}	29,0	26,2	33	30	32
	1.10^{-3}	8,0	7,3	8	8	8
$ZnSO_4$	1.10^{-8}	88,5	87,8	100	100	100
	1.10^{-7}	87,1	85,7	99	98	99
	1.10^{-6}	87,8	87,8	99	100	100
	1.10^{-5}	87,1	85,0	99	97	98
	1.10^{-4}	87,8	86,4	99	99	99
	1.10^{-3}	81,5	79,4	92	91	92

Tabelle 4.

Sekundäres Phosphat, $p_H = 8{,}25$, m/75.

Speichel 1 : 100; Dauer: 2 Stunden.

Zusätze		mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
		1	2	1	2	Mittel
Kontrolle		83,3	84,0	100	100	100
$CuSO_4$	1.10^{-8}	83,3	82,9	100	99	100
	1.10^{-7}	78,4	80,1	94	95	95
	1.10^{-6}	81,2	82,9	98	99	99
	1.10^{-5}	82,6	84,3	99	101	100
	1.10^{-4}	86,1	85,7	103	102	103
	1.10^{-3}	83,3	84,3	100	100	100
$MnSO_4$	1.10^{-8}	81,9	81,5	98	97	98
	$1{,}10^{-7}$	81,9	82,2	98	98	98
	1.10^{-6}	80,5	79,4	97	95	96
	1.10^{-5}	81,9	81,5	98	97	98
	1.10^{-4}	84,7	83,6	102	100	101
	1.40^{-3}	81.9	81,5	98	97	98
Al_2	1.10^{-8}	80,5	81,5	97	97	97
$(SO_4)_3$	1.10^{-7}	81,9	82,2	98	98	98
	$1{,}10^{-6}$	80,5	80,8	97	96	97
	1.10^{-5}	79,1	80,1	95	95	95
	1.10^{-4}	85,4	85,0	102	101	102
	1.10^{-3}	84,0	83,6	101	100	101
$ZnSO_4$	1.10^{-8}	44,8	45,8	54	55	55
	1.10^{-7}	35,7	34,6	43	41	42
	$1{,}10^{-6}$	38,5	40,9	46	49	48
	1.10^{-5}	39,2	40,9	47	49	48
	1.10^{-4}	51,8	50,7	62	60	61
	1.10^{-3}	66,5	68,9	80	83	82

die Metallsalze nicht gefördert. In saurer Lösung sind die Unterschiede bei den beiden Diastasen geringer. Verschieden ist lediglich die Giftempfindlichkeit, die bei der Pankreasamylase wesentlich größer ist, besonders gegen die Kupferwirkung.

Versuchsreihe III.

In dieser Versuchsreihe wurde die Malzdiastase untersucht. Die Konzentration der Malzdiastase betrug 1 : 10 000 bei einer Versuchsdauer von ebenfalls 2 Stunden. Bei der Untersuchung in saurer Lösung zeigt sich mit steigender Konzentration bei allen Zusätzen eine Hemmung der Verzuckerung. Diese Hemmung beträgt bei Aluminium in der Konzentration $1 \cdot 10^{-3}$ 100%. Bei Kupfer ist die Hemmung bei $1 \cdot 10^{-3}$ 86%. Gering ist die Hemmung nur bei Mangan und Zink. Hier beträgt sie bei der Konzentration $1 \cdot 10^{-3}$ nur 15% bzw. 22%. Die Hemmungswirkung des Aluminium beginnt bereits bei einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-8}$ (Hemmung um rund 20%), die des Kupfers und Zink bei $1 \cdot 10^{-6}$ und die des Mangans bei $1 \cdot 10^{-3}$. Besonders bei Kupfer- und Aluminiumsalzen nimmt die Hemmung mit der Konzentration sehr schnell zu und ist bei der höchsten Konzentration ähnlich wie bei den tierischen Diastasen fast vollkommen. Im Gegensatz zur Speichel- und Pankreasdiastase ist die Malzdiastase besonders gegen Aluminiumsalze sehr empfindlich. Auch gegen starke Verdünnung von Kupfer- und Zinksulfat, die bei den tierischen Diastasen keinen Einfluß erkennen lassen. Unsere Ergebnisse stimmen mit den Untersuchungen von Olsson, die in schwach saurer Lösung gemacht worden sind, weitgehend überein. $1{,}5 \cdot 10^{-5}$ n Kupfersulfat — entsprechend einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-5}$ — bewirkt bei ihm eine Hemmung der Malzdiastase um 33%, in unseren Versuchen die Konzentration von $1 \cdot 10^{-3}$ eine solche von 37%; und eine Konzentration von $6 \cdot 10^{-5}$ n $= 0{,}75 \cdot 10^{-4}$ Kupfersulfat eine Hemmung von 78% in unseren Versuchen bei einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-4}$ eine Hemmung von 58%. Auch die nur schwache Hemmungswirkung des Zinksulfats wie sie Olsson feststellte, zeigt sich in unseren Versuchen. Es sei hier angeführt, daß Olsson die gebildete Maltose quantitativ nach Ber-

Tabelle 5.

Primäres Phosphat, $p_H = 4{,}53$, m/75.

Diastase 1 : 10 000; Dauer: 2 Stunden.

Zusätze		mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
		1	2	1	2	Mittel
Kontrolle		38,8	38,5	100	100	100
$CuSO_4$	1.10^{-8}	38,8	38,1	100	99	100
	1.10^{-7}	38,1	36,7	98	96	97
	1.10^{-6}	31,1	30,4	80	79	80
	1.10^{-5}	24,8	23,4	64	61	63
	1.10^{-4}	16,4	15,7	42	41	42
	1.10^{-3}	5.9	4,5	15	12	14
$MnSO_4$	1.10^{-8}	37,4	36,0	97	94	96
	1.10^{-7}	37,4	36,7	97	96	97
	1.10^{-6}	37,4	36,7	97	96	97
	1.10^{-5}	37,4	36,7	97	96	97
	1.10^{-4}	37,4	37,4	97	97	97
	1.10^{-3}	33,2	31,8	86	83	85
$Al_2(SO_4)_3$	1.10^{-8}	32.5	31,1	84	81	83
	1.10^{-7}	31,1	29,7	80	77	79
	1.10^{-6}	30,4	30,3	78	74	76
	1.10^{-5}	28,0	26,9	75	70	73
	1.10^{-4}	19,9	18,5	50	50	50
	1.10^{-3}	0,0	0,0	0	0	0
$ZnSO_4$	1.10^{-8}	38,8	38,8	100	100	100
	1.10^{-7}	38,8	38,8	100	100	100
	1.10^{-6}	33,9	33,9	88	88	83
	1.10^{-5}	33,2	31,8	86	83	85
	1.10^{-4}	31,8	31,8	82	83	83
	1.10^{-3}	30,4	29,7	78	77	78

Tabelle 6.

Sekundäres Phosphat, $p_H = 8{,}25$, m/75.

Diastase 1 : 10 000; Dauer: 2 Stunden.

Zusätze		mg Maltose		Maltose: % der Kontrolle		
		1	2	1	2	Mittel
Kontrolle		51,4	52,1	100	100	100
$CuSO_4$	1.10^{-8}	63,0	63,0	122	121	122
	1.10^{-7}	63,0	63,7	122	122	122
	1.10^{-6}	58,8	59,5	114	114	114
	1.10^{-5}	12,6	10,5	24	20	22
	1.10^{-4}	7,7	7,7	15	15	15
	1.10^{-3}	5,6	5,5	11	7	9
$MnSO_4$	1.10^{-8}	62,3	61,6	121	118	120
	1.10^{-7}	63,7	64,4	123	123	123
	1.10^{-6}	63,0	63,7	122	122	122
	1.10^{-5}	65,1	64,4	126	123	125
	1.10^{-4}	70,0	70,7	136	135	136
	1.10^{-3}	74,2	73,5	144	141	143
$Al_2(SO_4)_3$	1.10^{-8}	61,6	60,9	120	117	119
	1.10^{-7}	58,1	57,4	113	111	112
	1.10^{-6}	59,5	60,2	114	115	115
	1.10^{-5}	61,6	63,0	120	121	121
	1.10^{-4}	77,0	75,6	150	145	148
	1.10^{-3}	84,0	82,6	163	160	162
$ZnSO_4$	1.10^{-8}	58,1	58,8	113	113	113
	1.10^{-7}	58,8	60,2	114	115	115
	1.10^{-6}	60,2	61,6	117	118	118
	1.10^{-5}	61,6	62,3	120	120	120
	1.10^{-4}	65,1	67,2	126	129	128
	1.10^{-3}	70,1	78,4	154	150	152

trand ermittelte, mithin seine Versuchsergebnisse direkt mit den unserigen vergleichbar sind.

Ganz andere Ergebnisse zeigt dagegen die Untersuchung der Malzdiastase in alkalischer Lösung. Hier sehen wir bei Kupfer nach einer Förderung von 22% bei $1 \cdot 10^{-8}$ und $1 \cdot 10^{-7}$ plötzlich eine Hemmung auftreten, die mit der Konzentration schnell zunimmt. Bei allen anderen Zusätzen sehen wir dagegen eine leichte Förderung der Stärkeverzuckerung durch Malzdiastase auftreten. Diese Förderung beträgt z. B. bei Mangansulfat bei einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-3}$ 43%, bei Zinksulfat in der gleichen Konzentration 52% und am höchsten ist diese Steigerung bei Aluminiumsulfat von 62%.

Die tierischen Diastasen unterscheiden sich von den pflanzlichen Diastasen besonders gegen die Wirkung von Kupfersalzen in alkalischer Lösung. Nur die Malzdiastase wird durch die Konzentration $1 \cdot 10^{-5}$—$1 \cdot 10^{-3}$ hochgradig in ihrer Wirksamkeit herabgesetzt, während Pankreas- und Speicheldiastase unbeeinflußt bleiben, bzw. sogar erhöhte Zuckerwerte geben.

Zusammenfassung.

Die Wirkung von Kupfer-, Mangan-, Aluminium- und Zinksalzen auf die diastatischen Fermente ist vom Säuregrad abhängig. In saurer Lösung verschlechtern alle Salze mit ansteigender Konzentration die Verzuckerung der Stärke, besonders stark Kupfer- und Aluminiumsalze, Mangan- und Zinksalze dagegen nur wenig. Am empfindlichsten gegen Kupfersalze ist die Malzdiastase. Die Hemmung setzt bereits bei einer Verdünnung von $1 \cdot 10^{-8}$ ein (20%). Es folgt die Pankreasdiastase (Hemmung bei $1 \cdot 10^{-4}$ über 30%), und schließlich die Speicheldiastase mit gleich starker Hemmung bei einer Konzentration von $1 \cdot 10^{-4}$. Stark empfindlich ist die Malzdiastase gegen Aluminiumsalze. Eine Schädigung ist bereits bei einer Verdünnung von $1 \cdot 10^{-8}$ nachweisbar. In schwach alkalischer Lösung, die den natürlichen Bedingungen im Darm entspricht, wird die Wirksamkeit der Pankreasdiastase durch die Salze mit ansteigender Konzentration gesteigert, die der Speicheldiastase hingegen nicht verändert. Lediglich Zinksalze hemmen die Stärkeverzuckerung durch Speichel selbst in stärkster Konzentration sehr hochgradig. Die Malzdiastase wird durch alle Salze in ihrer Wirksamkeit angeregt. Eine Ausnahme bilden Kupfersalze, die die Malzdiastase in den Konzentrationen $1 \cdot 10^{-5}$—$1 \cdot 10^{-3}$ auch bei alkalischer Reaktion fast vollkommen lähmt und zwar noch stärker als in saurer Lösung.

Lebenslauf.

Als Sohn der Eheleute Bernhard Auge und Emilie, geb. Weber, wurde ich am 13. März 1908 in Hamborn am Rhein geboren. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule, dann das Realgymnasium zu Hamborn, die Oberrealschule zu Oberhausen Rhld. und bestand zu Ostern 1928 an letztgenannter Anstalt die Reifeprüfung. An den Universitäten Freiburg i. Br. und Münster (Westf.) studierte ich 5 Semester Naturwissenschaften und ab W.S. 30/31 Zahnmedizin in Münster (Westf.). Hier bestand ich am 15. Mai 1935 das Staatsexamen als Zahnarzt.